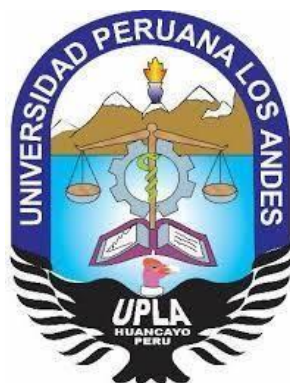


**UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES**  
**Facultad de Ciencias de la Salud**  
**Escuela Profesional de Tecnología Médica**



**TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL**

**Título: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA  
EN PACIENTES CON NEUMONÍA POR  
COVID-19 EN EL HOSPITAL FÉLIX  
MAYORCA SOTO –TARMA 2020**

**Para Optar: Título Profesional de Licenciado en  
Tecnología Médica, Especialidad de Laboratorio  
Clínico y Anatomía Patológica**

**Autor: Bach. T.M. Suarez Galarza, Jefferson Junior**

**Asesora: MC. Jara Francia Katherine**

**LINEA DE INVESTIGACION: SALUD Y GESTIÓN DE LA SALUD**

**Huancayo – Perú**

**2021**

## APROBACIÓN DE JURADOS

---

---

---

Al creador del universo, Dios, todopoderoso al darme el “soplo de vida” y con su protección alcanzar esta circunstancia necesariamente imprescindible en mi formación personal y profesional.

A mi señora madre quien con su amor, cariño y sabia enseñanza me supo guiar en la vida para concretar una de mis tantas metas.

A mi novia por su apoyo incondicional para motivarme a seguir con mis proyectos.

## **AGRADECIMIENTO**

Al Hospital “Félix Mayorca Soto” por permitirme laborar dentro de sus instalaciones y brindarme su apoyo.

A esta, la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Peruana Los Andes, a todo el grupo de trabajo que labora en esta institución, tales como: docentes, personal administrativo, de limpieza, etc., facilitándome sus servicios en estos años de estudio que tuve en esta facultad, forjándome como profesional en el ámbito de la salud para el apoyo a los ciudadanos de mi patria querida.

A mis maestros de la Escuela Profesional de Tecnología Médica por impartirme sus conocimientos de manera eficiente y sólida e incentivar me a despertar en mi la curiosidad de la investigación.

## RESUMEN

En el presente trabajo se expone el caso clínico de un paciente masculino de 73 años de edad que fue evaluado con un diagnóstico inicial de neumonía para luego ser derivado de un puesto de salud de un distrito de la provincia de Tarma -Junín hacia el Hospital Félix Mayorca Soto, de la mencionada provincia, para ser más precisos, se procedió a recopilar los datos de su historia clínica, en el cual se observa que el paciente presentó síntomas compatibles con la COVID-19, además de ser diagnosticado con dicha enfermedad, se contempla también la evolución del mismo, desencadenando serias complicaciones propias de la enfermedad en sí, como es la insuficiencia respiratoria, la cual se caracteriza por la falta de oxígeno hacia el organismo; también en la historia clínica se detallan los exámenes de laboratorio realizados, tratamiento medicamentoso propuesto por el personal médico de dicho nosocomio. El paciente estuvo hospitalizado por diez días, siendo el último de estos el día de su deceso, a causa de la complicación mencionada.

**Palabras clave:** Covid-19; neumonía; insuficiencia respiratoria aguda

## **ABSTRACT**

In this paper, it's presents the clinical case of a 73-year-old male patient who was evaluated with an initial diagnosis of pneumonia and was later referred from a health post in a district of the province of Tarma-Junín to the Hospital Félix Mayorca Soto, from the aforementioned province, to be more precise, proceeded to collect the data from his medical history, in which he observed that the patient presented symptoms compatible with COVID-19, in addition to being diagnosed with said disease, the evolution of the itself, triggering serious complications of the disease itself, such as respiratory failure, which is characterized by a lack of oxygen to the body; Also in the clinical history, it is detailed in the laboratory tests carried out, drug treatment proposed by the medical staff of said hospital. The patient was hospitalized for ten days, the last of these being the day of his death, causing the aforementioned complication.

Keywords: Covid-19; pneumonia; Severe respiratory insufficiency.

## ÍNDICE

<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	4
<b>RESUMEN</b> .....	5
<b>ABSTRACT</b> .....	6
<b>I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	8
<b>1.1. Diagnóstico de Salud General</b> .....	8
<b>II. MARCO TEÓRICO</b> .....	10
<b>2.1. Virus SARS CoV 2</b> :.....	10
<b>2.2. Neumonía</b> .....	23
<b>2.3. Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA)</b> .....	31
<b>III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO</b> .....	34
<b>3.1. Historia clínica general:</b> .....	34
<b>3.2. Pruebas de Laboratorio</b> .....	39
<b>3.3. Tratamiento</b> .....	51
<b>IV. DISCUSIÓN</b> .....	53
<b>V. CONCLUSIONES</b> .....	54
<b>VI. RECOMENDACIONES</b> .....	55
<b>REFERENCIAS</b> .....	57

# **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN PACIENTES CON NEUMONÍA POR COVID-19 EN EL HOSPITAL FÉLIX MAYORCA SOTO – TARMA 2020**

## **I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1. Diagnóstico de Salud General**

“Hubo casos reportados de COVID-19, los cuales señalarían a cuarenta y cuatro pacientes con neumonía de origen desconocido, que provenían de la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, en China, quienes desarrollaron sintomatología entre el treinta y uno de diciembre del 2019 y el tres de enero de 2020. (1).

Ciertos pacientes vendían u operaban mercadería (productos) dentro del mercado de alimentos salidos del mar, después este fue clausurado para su posterior saneamiento ambiental y respectiva desinfección”. (2)

Según la Organización Mundial de la Salud. “El siguiente siete de enero de 2020, los científicos chinos logran aislar y posteriormente a identificar el nuevo serotipo de coronavirus, entonces esta secuencia genética a través del PCR RT, fue presentado a nivel mundial para hacer uso en los siguientes diagnósticos”. (3)

El trece de enero, Tailandia da a conocer el primer caso de importación de COVID-19. Luego de una semana Japón y la República de Corea también dan a conocer sus primeros casos de importación (dos y siete días después del primer caso que fue identificado en Tailandia, de manera respectiva). (3)



Los primeros reportes que establecían los casos confirmados en lo que concierne a América se señalaron tanto en Estados Unidos como en Canadá (el veintitrés y veintisiete de enero, de manera respectiva). Terminado el mes de enero de 2020, La Organización Mundial de la Salud (OMS) señaló que el brote de COVID-1 es una “Emergencia de Salud Pública de Importancia Internacional” (ESPII). (3)

El cinco de marzo de 2020, se confirmó el primer caso de importación de COVID-19 en el Perú, el cual le correspondía a un joven de veinticinco años que presentaba una infección respiratoria aguda leve y demás de contar con antecedentes de viaje a distintos países de Europa, el cual se encuentra en el rango de unos catorce días anteriores a la iniciación de síntomas. (4)

El once de marzo, la Organización Mundial de la Salud declara que la COVID-19 andaba alcanzando niveles altos de esparcimiento en todo el mundo, para lo cual señalan como pandemia. (3)

En el Perú, hasta el 22 de noviembre de 2020 hay 946.087 casos confirmados y 35.484 defunciones por COVID-19, en la región Junín hasta el 22 de noviembre de 2020 hay 24.983 casos confirmados y 884 defunciones por COVID-19, en la ciudad de Tarma hasta el 22 de noviembre de 2020 hay 2543 casos confirmados y 71 defunciones por COVID-19 según la Organización Panamericana de la Salud. (4)

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1. Virus SARS CoV 2 :

Durante estos últimos cuarenta años, se estudiaron los coronavirus principalmente porque causan enfermedades respiratorias y gastrointestinales significativas en los animales domésticos además que proporcionan modelos únicos para la patogénesis viral. (1)

En los seres humanos, se sabía que dos coronavirus eran responsables de los resfriados comunes, principalmente los que “merodean” en invierno, esto cambió súbitamente con la aparición en 2002 de una nueva y devastadora enfermedad humana, el síndrome respiratorio agudo severo (SARS), que fue causado por un coronavirus previamente desconocido. (5)

Los coronavirus son el grupo más grande dentro del Nidovirales un orden que comprende las familias Coronaviridae Arteriviridae, y Roniviridae. (6)

Los coronavirus, se clasifican como alguna de dos subfamilias (Coronavirinae) y la otra subfamilia, Torovirinae, incluye los torovirus; en la familia Coronaviridae se clasifica en géneros: Alfa, beta, gamma coronavirus, y a su esta vez contienen especies. **Tabla N°01.** (5)

**Tabla Nª 01: Clasificación de las especies de los géneros del coronavirus.**

<b>Clasificación</b>	<b>Nombres anteriores de virus</b>
Alfacoronavirus 1	Coronavirus felino tipo I (FeCoV I) Coronavirus felino tipo II (FeCoV II), virus de la peritonitis infecciosa felina (FIPV) Coronavirus canino (CCoV) Virus de la gastroenteritis transmisible (TGEV)
Coronavirus humano 229E (HCoV-229E)	
Coronavirus humano NL63 (HCoV-NL63) Virus de la diarrea epidémica porcina (PEDV)	
Rhinolophus murciélago coronavirus HKU2 (Rh-BatCoV HKU2)	
Scotophilus murciélago coronavirus 512 Carolina del Sur-BatCoV 512)	
Miniopterus coronavirus de murciélago 1 (Mi-BatCoV 1)	
Miniopterus coronavirus de murciélago HKU8 (Mi-BatCoV HKU8)	
<b>Betacoronavirus</b>	
Betacoronavirus 1C	Coronavirus bovino (BCoV) Coronavirus equino (EqCoV) Coronavirus humano OC43 (HCoV-OC43) Virus de la encefalomiелitis hemaglutinante porcina

	(PHEV)
Coronavirus murino	Virus de la hepatitis del ratón (MHV) Coronavirus de la rata (RCoV)
Coronavirus humano HKU1 (HCoV-HKU1)	
Coronavirus relacionado con el síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) 1	Coronavirus causante del síndrome respiratorio agudo severo humano (SARS-CoV). Relacionado con el síndrome respiratorio agudo severo Rhinolophus murciélago coronavirus HKU3 (SARSr-Rh-BatCoV HKU3) Relacionado con el síndrome respiratorio agudo severo Rhinolophus murciélago coronavirus Rp3 (SARSr-Rh-BatCoV Rp3)
Tyonycteris murciélago coronavirus HKU4 (Ty-BatCoV HKU4)	
Pipistrellus murciélago coronavirus HKU5 (Pi-BatCoV HKU5)	
Rousettus murciélago coronavirus HKU9 (Ro-BatCoV HKU9)	
SARS-CoV 2	Virus de la Covid -19
<b>Gammacoronavirus</b>	
Coronavirus aviar	Virus de la bronquitis infecciosa (IBV)
Coronavirus de ballena beluga	Coronavirus de Turquía (TuCoV)

\* CoV: Coronavirus; HCoV: coronavirus humano. FUENTE: Díaz et al. (2020). SARS CoV-2/ Covid19: el virus, la enfermedad y la pandemia. Medicina y Laboratorio.

Los coronavirus son virus de ARN con envoltura que están distribuidas ampliamente entre los seres humanos, otros mamíferos y aves, causando infecciones agudas y persistentes. Los miembros de esta familia fueron aislados ya en la década de 1930 como agentes causantes de la bronquitis infecciosa en pollo y gastroenteritis transmisible en cerdos. (5)

Se ha propuesto que los murciélagos y las aves son ideales como reservorios para la incubación y evolución de los coronavirus, debido a su capacidad común para volar y su propensión a posarse y agruparse. (1)

Casi todos los alfa y beta-coronavirus tienen huéspedes mamíferos, por citar, murciélagos, a diferencia de los gammacoronavirus, exceptuando, se han aislado de huéspedes aviares, entonces la posibilidad del origen de los coronavirus que son de importancia clínica, que de cierta manera también incluye a los “coronavirus humanos”, vendrían a ser los llamados zoonóticos. (1)

Muy probablemente la fuente directa de infección al ser humano sería el ingerirlo (para el hombre), o indirectamente por medio de un hospedero intermediario (pangolín); de cierta forma cabe mencionar que el intermediario para el SARS CoV fue la civeta, un vivérrido y para el MERS – CoV fue el camello. Hasta ahora no se sabe a ciencia cierta cual pudo haber sido el intermediario para el SARS CoV 2, o si paso directamente del murciélago al humano. (2)

### 2.1.1. Estructura viral

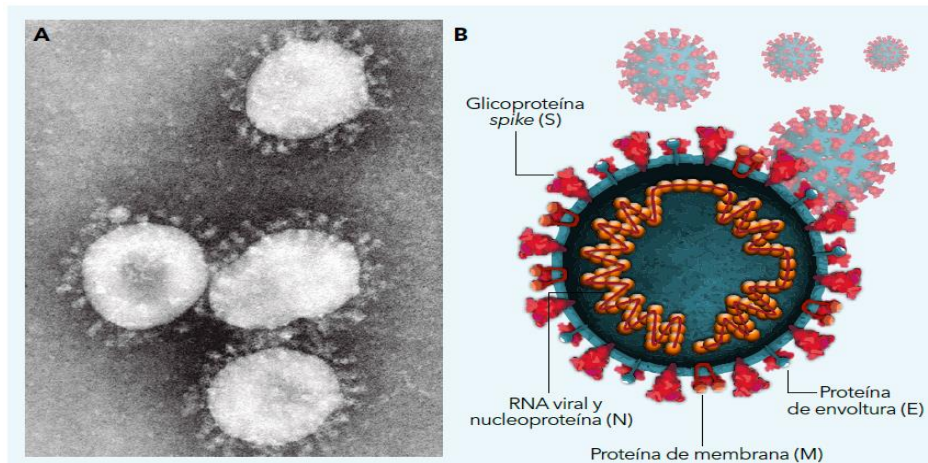
Los viriones de coronavirus son aproximadamente esféricos, expresando pleomorfismo, tienen un diámetro promedio de 80 a 120 nm, con ARN simple de polaridad positiva con treinta mil ribonucleotidos (6)

Los coronavirus contienen un conjunto canónico de cuatro proteínas estructurales principales y dieciséis proteínas no estructurales: las proteínas de la espiga (S), la membrana (M) la envoltura (E), todas ellas ubicadas en la envoltura de la membrana, y la proteína nucleocápside (N), que se encuentra en el núcleo de la ribonucleoproteína. (5)

La proteína de estructura N está presente dentro de la nucleocápside de forma de helicoide, el cual está unido en todo lo concerniente al genoma viral. además, de unirse a la nsp3 para llevar el genoma hacia el complejo tanto de transcripción como replicación, además del empaquetamiento de la nucleocápside, por último, es una contraparte del interferón y además de ser un inhibidor de ARN de interferencia, el cual es codificado por el mismo virus. (5)

La proteína S (spike) en el sitio S2, esta proteína se inserta, a través de una señal peptida en el retículo endoplásmico a través del péptido de fusión, quien se encarga de la fusión entre la membrana celular y la viral.

Proteína de envoltura, E, participa en el ensamblaje del virus, Proteína de membrana, M, le da forma a la envoltura del virión. transporte transmembranal de nutrientes, liberación del virión. **Figura Nª 01.** (5)

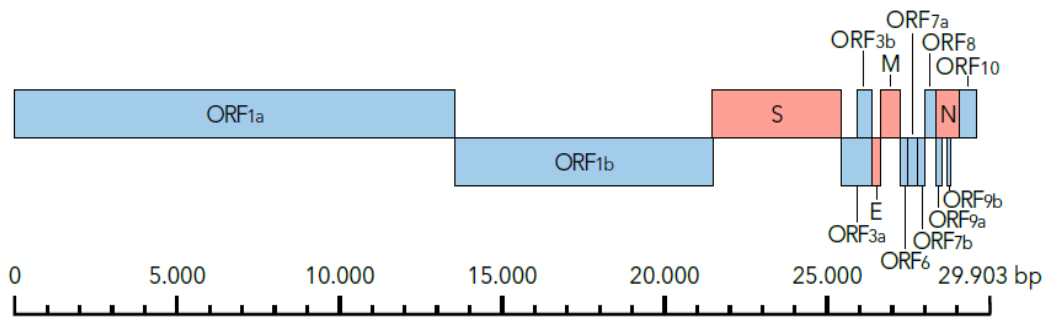


**Figura N<sup>a</sup> 01:** Estructura del SARS CoV 2. FUENTE: Díaz et al. (2020). SARS CoV-2/ Covid19: el virus, la enfermedad y la pandemia. Medicina y Laboratorio.

El genoma viral tiene unos treinta kilobases y cuenta con quince marcos de lectura abiertos (ORFs del inglés, Open Reading Frames), le da la posibilidad para la formación de un total de veintiocho proteínas, una cantidad alta para ser un virus de cadena ARN simple. Muchas de las proteínas codificadas en esos ORFs no forman parte de la estructura del virión, y por eso son proteínas no estructurales (NSP). (5)

Casi dos tercios del total de las partes que codifican al genoma que va al punto 5' contiene los ORFs 1<sup>a</sup> y 1b, que secuencian poliproteínas de gran tamaño, además, a través de proteólisis también secuencia muchas proteínas no estructurales de tamaño diferente. Estas son: una ARN polimerasa dependiente de ARN (RdRp), una helicasa y dos proteasas; estas dos son las que parten a las poliproteínas en sus estructuras funcionales. (5)

La tercera parte restante, que va al 3', lleva los ORFs sugieren las proteínas estructurales (N, S, M y E) y a otras nueve proteínas más chicas que no se saben muy bien su función. **Figura N<sup>a</sup> 02.** (1)



**Figura Nª 02:** Genoma del SARS CoV 2. FUENTE: et al. (2020). SARS CoV-2/ Covid19: el virus, la enfermedad y la pandemia. Medicina y Laboratorio.

### 2.1.2. Replicación viral

Las infecciones por coronavirus se inician por la unión de viriones a receptores celulares, en este caso, el receptor para el SARS Cov2 es la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). (1)

La interacción entre la proteína S viral y su receptor afín constituye el principal determinante, entonces la proteína S pasa a ser “partida en dos”, S1 y S2, por la proteasa celular (TMPRSS 2). La S1 es la que tiene dentro el dominio de unión al receptor (RBD, Receptor Binding Domain), y la S2 lleva consigo el péptido para fusionarse con la membrana celular. Posterior a su ingreso a una célula, a través de un endosoma, el virus se desenvuelve y su ARN vírico se libera en el citoplasma, para así iniciarse la traducción en el ribosoma. (5)

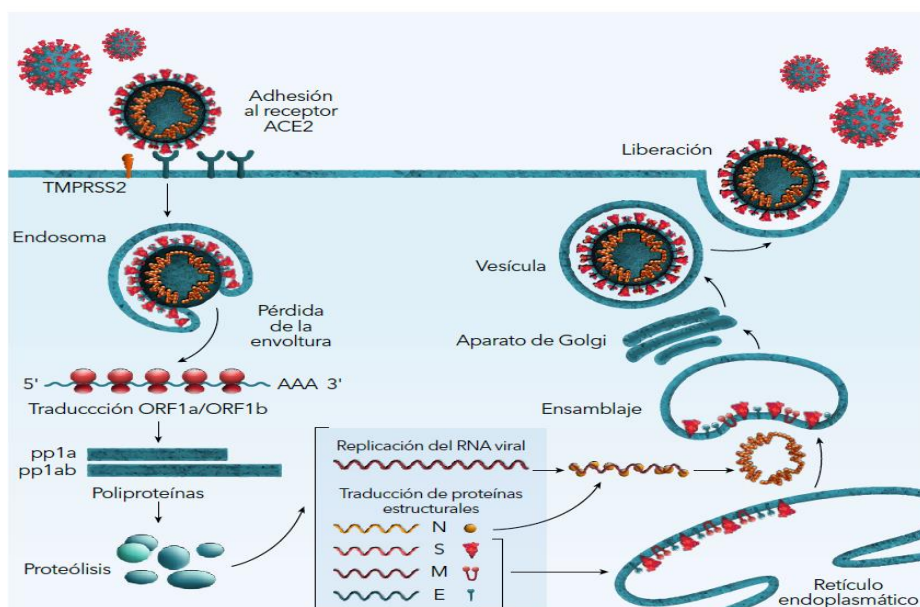
Los genes ORF 1a y 1b dentro de sus proteínas son responsables de la replicación del genoma viral. Las proteínas estructurales que se codifican hacia el extremo 3' se traducen a partir por ARNm, que a la vez se transcriben a partir de la hebra del polo negativo, siendo el resultado de la replicación del genoma viral. (5)

Las proteínas estructurales se ensamblan posteriormente al genoma viral en las membranas celulares internas del retículo



endoplásmico y Golgi soma, y así resultan los nuevos productos virales (gemación). (5)

Por último, las vesículas que llevan dentro los nuevos viriones se terminan fusionando con la membrana celular para dar paso a los virus extracelularmente, por exocitosis. **Figura N°03.** (5)



**Figura N° 03:** Replicación del SARS Cov 2. FUENTE: et al. (2020). SARS CoV-2/ Covid19: el virus, la enfermedad y la pandemia. Medicina y Laboratorio.

### 2.1.3. Patogénesis

El SARS-CoV-2 cuando infecta a la célula usa como receptor a la ACE2 del mismo modo que el SARS-CoV; en comparación con las afinidades, la del SARS Cov 2 es hasta veinte veces más. La ACE2 está en mayor número en pulmones, riñones y corazón, además de participar en la conversión de angiotensina I a angiotensina 1-9, además de angiotensina II en angiotensina 1-7. (1)

La importancia de estos es que tienen efectos vasodilatadores los cuales reducen la presión arterial, de efecto protector ante la hipertensión, arteriosclerosis, y algunos otros procesos vasculares y pulmonares. (7)

Se evidencia que en casos graves de COVID-19, los pacientes muestran episodios de angiotensina II muy elevados, y además de ser proporcional a la carga viral y el daño pulmonar. (6)

Adicionalmente, el SARS-CoV-2 incentiva a un daño cardíaco agudo e insuficiencia cardíaca, que incluye un ascenso notable de troponina asociados a una mayor mortalidad. Es sugestivo, que la virulencia asociada a la infección por SARS-CoV-2 se debe a su grandísima facultad para activar una respuesta inmune, con una liberación, a veces exacerbada de citoquinas inflamatorias, como un mecanismo que podría ocasionar daño a cualquier otro órgano. (7)

Se replica principalmente en células respiratorias, con desprendimiento celular, sin embargo, se propaga de prisa a los alveolos causando daño alveolar difuso, el cual se caracteriza por descamación celular, edema alveolar, infiltración celular inflamatoria y formación de membrana hialina. (5)

Durante la infección, el huésped desencadena una respuesta inmune contra el virus, esta respuesta tanto innata como adaptativa, debe estar regulada, de lo contrario desencadenaría la inmunopatología asociada. Un aumento plasmático de IL (1,2,4,7,10,12,13,17), TNF, INF, CGFS). (5)

#### **2.1.4. Manifestaciones clínicas**

La COVID-19, en signos y síntomas es cambiante y puede ir como una infección asintomática hasta la neumonía grave que necesitaría de ventilación mecánica, siendo comúnmente fatal. La parte asintomática y posible sintomatología leve se da en personas relativamente jóvenes, en comparación a las graves que se dan, generalmente en adultos mayores, además de un porcentaje de personas con condiciones crónicas como diabetes mellitus II, (EPOC), enfermedad cardiovascular o cerebrovascular, e hipertensión, etc. (8)

La sintomatología más común, fiebre y tos, se hacen notar en una gran cantidad de pacientes, mas no necesariamente en todos los casos sintomáticos. Las fibrilaciones pueden ser prominentes y extendidas, que se podría asociar a un final adverso. (8)

La tos seca o productiva con igual o mayor reiteración, y en algunos casos viene acompañada de hemoptisis, la fatiga es común, las mialgias y cefalea se dan a conocer entre un 10% a 20% de todos los casos. (1)

La disnea aparece con frecuencias bastante cambiantes, desde un 8% hasta inclusive más del 60%; la disnea se presentaría a partir del día dos, y tardaría hasta unas dos semanas, dicha presencia tardía podría asociarse a finales aún más graves. (8)

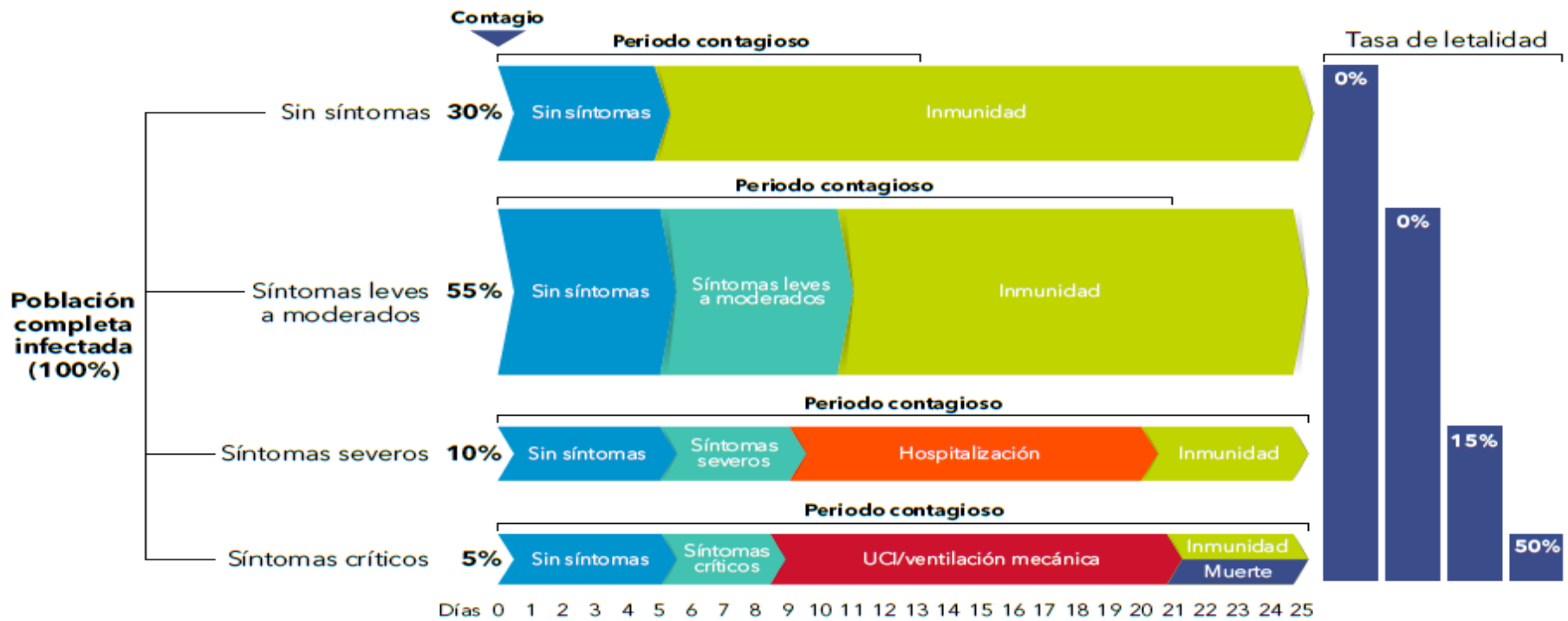
Otros síntomas que involucran las vías respiratorias altas, son el dolor de garganta, congestión nasal y rinorrea, que a la vez están en menos del 15% de los casos. (1)

Las manifestaciones gastrointestinales, ya sean náuseas, vómito, malestar abdominal y diarrea, están de manera temprana entre el 10% y 20% de los infectados. (8)

Los síntomas digestivos se relacionan a encontrar cierta carga viral en heces. Las alteraciones en los sentidos tanto del gusto (augusia) y del olfato (anosmia) también están presentes. Una complicación más común de la COVID-19 es la neumonía, que está virtualmente en todos los casos graves, el síndrome de dificultad respiratoria (SDRA), miocarditis, el daño renal agudo y las sobreinfecciones bacterianas, bajo la forma de choque séptico. (8)

Los trastornos coagulativos, dados por la prolongación en el tiempo de protrombina, el ascenso del dímero D y la caída en el recuento plaquetario, suponen que la coagulación intravascular diseminada es un fenómeno común en los casos graves, por lo que hay quienes sugieren anticoagulación inmediata. (8)

El daño a múltiples órganos se da a conocer a través de la alteración de las pruebas bioquímicas, como la elevación de las aminotransferasas, deshidrogenasa láctica, creatinina, troponinas, proteína C reactiva y procalcitonina. **Figura N°04.** (8)



**Figura N°04:** Posibles cursos y desenlaces de la infección causada por el SARS Cov-2. FUENTE: et al. (2020). SARS CoV-2/ Covid19: el virus, la enfermedad y la pandemia. Medicina y Laboratorio.

### 2.1.5. Transmisión del virus

- **Transmisión por contacto y por gotículas**

El SARS-CoV-2 se contagia ya directamente, indirectamente por el acercamiento muy estrecho con personas infectadas por medio de las secreciones contaminadas (saliva, secreciones o gotículas respiratorias) que se expulsan cuando una persona infectada tose, estornuda, habla o canta sobre otra persona sana. (9)

- **Transmisión por fómites**

Las secreciones o gotículas respiratorias arrojadas por personas infectadas pueden contaminar determinadas superficies y objetos, conocidos como fómites (superficies contaminadas). En estas superficies se podría encontrar viriones viables del SARS-CoV-2 (mediante RCP-RT) o ARN del virus que podrían permanecer desde horas hasta días, esto haría que se transmita indirectamente al tocar objetos contaminados con viriones procedentes de una persona infectada o superficies en el entorno adyacente, y, posteriormente, tocarse la boca, la nariz e inclusive los ojos. (9)

- **Otras vías de transmisión**

Se halló ARN del SARS-CoV-2 en distintos tipos de muestras biológicas, como en orina y heces de ciertos pacientes, a la fecha no se publican estudios relacionados a la transmisión del SARS-CoV-2 por estos “medios”. (9)

En algunos otros estudios se dio a conocer que se halló ARN del SARS-CoV-2 en plasma o en suero y que los viriones pueden replicarse en glóbulos sanguíneos. En la actualidad no hay evidencia científica que sugieran que las gestantes infectadas puedan transferir el SARS-CoV-2 por vía maternofilial a sus fetos. (9)

En una reseña científica de la OMS, se pone en aclaración que en algunas muestras de leche materna de madres infectadas por el SARS-CoV-2 se hallaron fragmentos de ARN vírico mediante la realización de pruebas de RCP-RT; sin embargo, en los estudios en los que se examinó si era posible aislar el virus. (9)

Se determinó que en las muestras no había viriones viables para que se produjera transmisión maternofilial del SARS-CoV-2 sería necesario que en la leche materna existieran viriones capaces de poder replicarse e infectar y que, además, consiguieran llegar a los órganos diana y superar el sistema inmunitario en los infantes. (9)

## **2.2. Neumonía**

Es la inflamación del parénquima pulmonar que causa consolidación del mismo, a consecuencia primordialmente por exudado inflamatorio que ocupa los espacios alveolares. (10)

Los microorganismos podrían dirigirse hacia el pulmón de muchas vías: pequeñas aspiraciones de secreciones faríngeas (comúnmente), inhalación de aerosoles contaminados, sanguínea o contigüidad. (11)

El diagnóstico de neumonía se basa por la presencia de fiebre, sintomatología de vías respiratorias variables y nuevas formas anormales en la radiografía de tórax. La fiebre aparece en la mayoría de los pacientes, la mayor parte de los cuales tienen taquipnea y crepitantes en la auscultación y en solo un tercio se observan signos de consolidación. (12)

La sintomatología respiratoria es inespecífica: tos con producción o no, disnea y dolor pleurítico aparecen constantemente. (11)

Los adultos mayores pueden ser menos sintomáticos o hasta menos severos que en jóvenes además es infrecuente que se presenten como un cuadro contusional agudo. Puede afectar a pacientes inmunocomprometidos y esto sucedería fuera del hospital (adquirida en la comunidad) o dentro de él (nosocomial). (13)

Se habla de una NAC a la infección aguda de las vías respiratorias bajas con un periodo menor a catorce días, o que empiece dentro de los anteriores catorce días, adquirida en la comunidad, se caracteriza por tos, dificultad para respirar y además de evidenciar radiológicamente en el cual se observa infiltrado pulmonar agudo. (12)

En algunas partes del planeta con escasos recursos, se acepta la probabilidad de diagnosticar la NAC, únicamente por presentar hallazgos físicos en base a criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que consideran el diagnóstico asumible de neumonía en los lactantes y niños con fiebre, tos, no poder recibir alimento alguno y la deficiencia para respirar. (12)

La definición de NAC parece ser un problema mayúsculo en lactantes por la forma en la que de cierta forma se ocultan las manifestaciones clínicas y radiológicas de la NAC y la bronquiolitis. Para,



minimizar la forma variable en una interpretación radiológica de la NAC.  
(11)

Hay algunos estudios epidemiológicos establecieron algunos criterios estandarizados, hechos por la OMS. (13)

Acorde con estas recomendaciones, las partes gruesas peri bronquiales y las diferentes areas de atelectasias e infiltrados con parches pequeños, no deben ser aceptados como neumonías radiológicas, con excepción de estar acompañado de derrame pleural.  
(12)

### **2.2.1. Incidencia y mortalidad**

Dentro de los estudios realizados en la comunidad de Estados Unidos y Finlandia , se encontró una incidencia anual de NAC oscilantes entre 34 y 40 casos por cada 1.000 niños menores de 5 años, el cual es más elevada que en cualquier otro grupo etario, a excepción de los ancianos mayores de 75 años. (12)

### **2.2.2. Factores de riesgo**

Diversos factores con dependencia a la persona y medioambientales están asociados con una mayor incidencia de NAC de acuerdo a diversos estudios, aunque con resultados diferentes. (13)

Entre los factores de la persona, están las enfermedades crónicas, problemática social, mala nutrición, asma e hiperreactividad bronquial, infecciones respiratorias recurrentes y antecedentes de otitis media aguda. (12)

### 2.2.3. Clasificación de las neumonías: Adquirida en la comunidad e intrahospitalaria.

Las neumonías se catalogan teniendo en cuenta distintas categorías: anatomopatológicos, microbiológicos, radiológicos y, principalmente, los clínicos. (13)

Con solo la sintomatología, resulta bastante complicado diferenciar exactamente entre neumonía típica y atípica, neumonía bacteriana viral. (12)

- La neumonía alveolar: La típica neumonía lobular aguda acompañada de inflamación de alveolos, con causa primordial no únicamente de neumococo (***Streptococcus pneumoniae***). sino de otras bacterias grampositivas, (***Staphylococcus aureus***, *Staphylococcus alfa*, beta hemolítica) (10)
- La neumonía de focos múltiples: atípica, ocasionada por microorganismos gramnegativos (***Klebsiella pneumoniae***, ***Haemophilus influenzae***, ***Pseudomonas aureginosa***; ***Basillus proteus***, ***Escherichia coli***) (10)
- Las neumonías virales: Ocasionadas primordialmente por micoplasma y virus, estas se presentan en brotes epidémicos y en ocasiones esporádicamente, se acompañan de infecciones respiratorias de tracto alto. (14)  
Se inicia gradualmente e insidiosa, con rinorrea, dolor retro esternal, tos seca, o con flema, fiebre, mialgia, cefalea y disnea, directamente proporcional a la afectación del parénquima pulmonar. (10)

Generalmente estos pacientes llegan a tener insuficiencia respiratoria a veces severa que se complicaría con la sobreinfección bacteriana, que suele ser frecuente, justamente por esta razón es que se aplican antibióticos de amplio espectro para cubrir gramnegativos, también el uso de corticoesteroides para evitar la fibrosis intersticial, uso de broncodilatadores, expectorantes, y oxigenación si fuera necesario. (14)

#### **2.2.4. Neumonía con mala evolución**

Denominado como fallo de terapia temprana, neumonía progresiva (primeras 72 h) y neumonía de resolución lenta. (13)

Aduce entre el seis a quince por ciento de las NAC ingresadas. Las causas de estas pueden ser dependientes del mismo sujeto o también deberse a causas infecciosas o no infecciosas. Siendo un treinta por ciento de origen idiopáticos. (12)

- **Neumonía recurrente**

Es la neumonía que reaparece luego de desaparecer es visible tanto en la sintomatología como las alteraciones radiológicas. Las causas más comunes son: EPOC, bronquiectasias, cardiopatías, fibrosis quística e inmunodeficiencias. La reaparición en un mismo lóbulo se usa para descartar lesión endobronquial. (13)

- **Tratamiento**

Tratar la infección, mantener las mejores condiciones para el paciente: (hidratación alimentación, etc.), tratar la sintomatología tanto

local como general, prevenir y sobre todo tratar a tiempo la insuficiencia respiratoria o alguna otra complicación. (10)

Además de pasar por tres periodos: Inestabilidad clínica: Se da desde la iniciación del tratamiento hasta que se da la mejoría, por lo general dura tres días y no se debería de cambiar el tratamiento aquí, salvo que haya empeoramiento. Mejoría clínica inicial: Aquí los síntomas, signos y alteraciones de laboratorio tiende a mejorar, suele durar de 24 - 48 horas. Mejoría clínica definitiva: Se da por completo la mejoría inicial, suele ocurrir a partir del quinto día. (13)

La estabilidad clínica empieza con la mejoría clínica inicial y es el momento en que se considera el tratamiento secuencial, es decir el paso de la vía parenteral a la vía oral. La mayoría de los pacientes alcanzan la estabilidad clínica tras 2 - 4 días de tratamiento parenteral. (13)

Principales antibióticos contra la neumonía por grupos según la American Thoracic Society. **Tabla N° 02, Tabla N°03, tabla N°04.** (10)

**GRUPO 1:** Macrólidos o tetraciclinas, fluoroquinolona, doxiclina, amoxicicilina. (10)

**Grupo 2:** Cefalosporinas de segunda generación o una combinación de betalactámico con macrólidos o sin ellos. (10)

**Grupo 3:** Cefalosporina de segunda o tercera generación o amoxicilina o betalactámico con inhibidor de beta-lactamasa con macrólidos o sin ellos. (10)

**Grupo 4:** Macrólido mas cefalosporina de tercera o cuarta generación o imipenem, ciprofloxacina o fluoroquinolona. (10)

**Tabla N<sup>a</sup> 02: tratamiento contra la neumonía por gram-positivos.**

Antibiótico	Dosis	Vía de administración	Espectro principal
<b>Penicilina acuosa</b> <b>G</b>	5 a 20 millones de UI en 24 h.	Intravenosa	Grampositivos excepto Staphylococcus resistente.
<b>Penicilina procainica</b> <b>G</b>	2 a 12 millones de UI en 24 h.	Intramuscular	Grampositivos excepto Staphylococcus resistente.
<b>Lincomicina</b> <b>Claritromicina</b>	1.5 g a 3 g en 24 h. 500 mg cada 12 h.	Oral	Grampositivos
<b>Dicloxacilina</b>	1 a 3 g. en 24 horas	Oral	Grampositivos M. pneumoniae Alergicoas a penicilinas Staphylococcus resistente.

Fuente: Rivero, et al. (2013). Neumonía Bacteriana.

**Tabla N<sup>a</sup> 03: Tratamiento contra la neumonía por gramnegativos**

Antibiótico	Dosis	Vía de administración	Espectro principal
Amoxicilina	1 a 3 g en 24 h 2 a 6 g en 24 h 1 a 3 g en 24 h	Oral Intravenosa Intramuscular	Gramnegativos y diversos cocos Salmonella
Amikacina	15 mg/kg/ día en una o dos dosis según depuración de creatinina	Intramuscular o Intravenosa	Gramnegativos Coliformes

Gentamicina	2 a 3 mg/kg/día en dos dosis	Intramuscular Intravenosa	Gramnegativos
Cefalosporina de 2 y 3 generación	1.5 a 3 g en 24 h. 2 a 4 g en 24 h.	Oral Parenteral	Gramnegativos Grampositivos y Staphylococcus

Fuente: Rivero, et al. (2013). Neumonía Bacteriana.

**Tabla N<sup>a</sup> 04: Dosificación de antibióticos en la neumonía nosocomial**

Microorganismos	Antibióticos	Dosis
Staphylococcus aureus Meticilino sensible	Nafcilina	2g. / 4h.
Meticilino resistente	Vancomicina	1g. / 12 h.
Vancomicino resistente	Qunutripsina/Dalfopristina	7.5 mg/ kg / 8h.
S. epidermidis Meticilino sensible	Nafcilina	2g / 4h.
Enterococcus Ampicilino sensible	Ampicilina + gentamicina	2 a 4 g / 6h. 1 mg/kg/ 8h.
Ampicilino resistente S. maltophila	Vancomicina + gentamicina	1g /12h. 1 mg / kg / 8h.
Vancomicina resistente	Quinuspristina/ dalfopristina	7.5 mg / 8h
E. coli	Ceftriaxona	2g./24h.
Enterobacter	Meropenem	1g /8 h
Actinobacter	Meropenem	1g / 8h
S. maltophila	TMP/SMX	3 a 5 mg / 8h.
P. aureginosa	Meropenem	1g / 8h.
Cándida	Fluconazol	400 – 600 mg/ 24h.

Fuente: Rivero, et al. (2013). Neumonía Bacteriana.

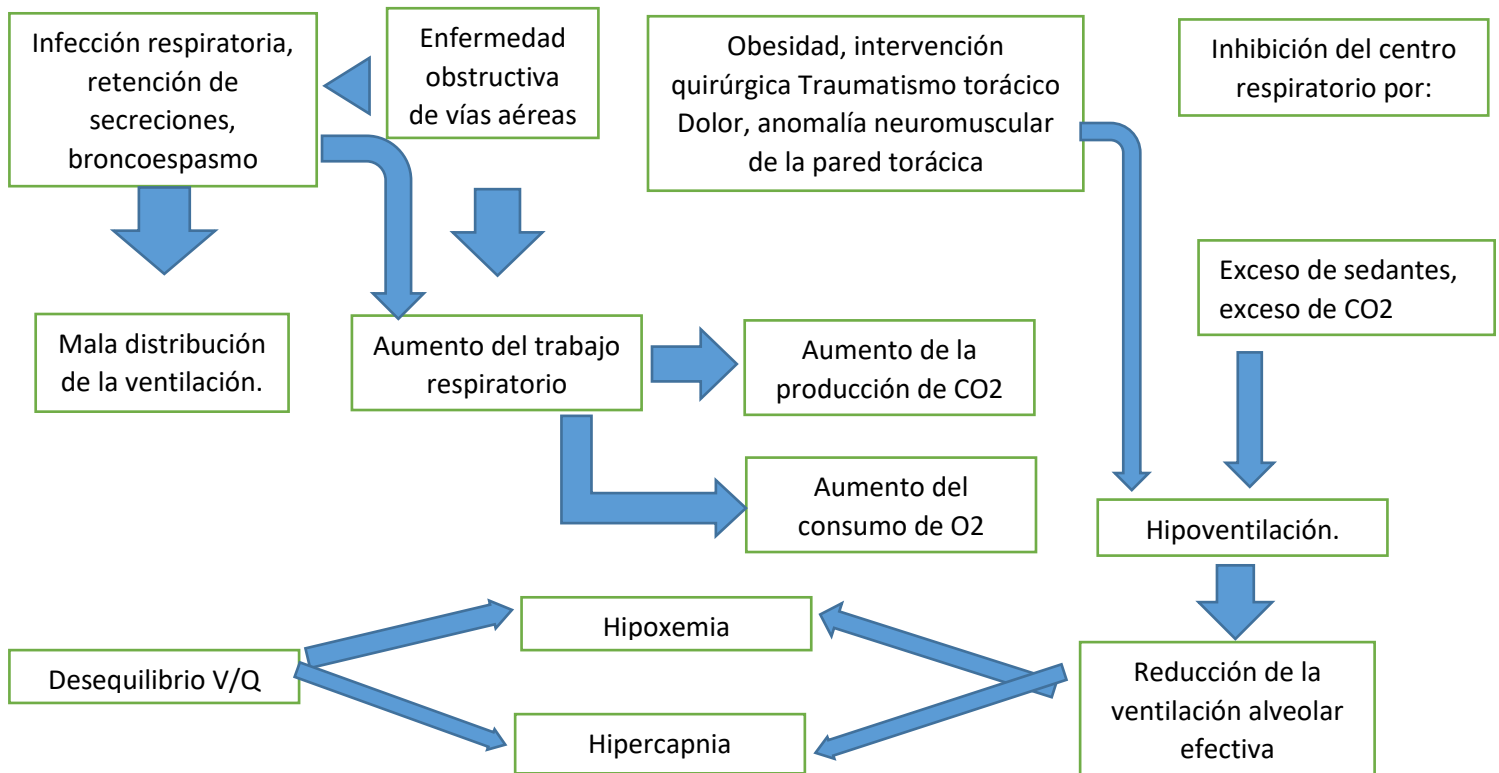
### 2.3. Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA)

Es un estado fisiopatológico en el que el aparato respiratorio no satisface las necesidades específicas del organismo como es la homeostasia del CO<sub>2</sub> y la oxigenación de los tejidos. (15)

Cuando los pulmones no pueden realizar su función primordial que es el intercambio gaseoso tanto en reposo como en ejercicio, se dice que hay insuficiencia respiratoria. (16)

En esencia esto significa disminución de la presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) con un aumento de la presión parcial del dióxido de carbono arterial (PaCO<sub>2</sub>) o sin él. (15)

Una PaO<sub>2</sub> en reposo menor a 60 mmHg y una PaCO<sub>2</sub> mayor a 40 mmHg, son suficientes para determinar cómo insuficiencia respiratoria. Los valores referenciales de PaO<sub>2</sub> son de 95 a 100 mmHg y de PaCO<sub>2</sub> 35 a 45 mmHg. La insuficiencia respiratoria primero se observa en ejercicio, luego en reposo, siendo la disnea y la cianosis sus signos más comunes, pero no lo suficientes como para diagnosticarla, es necesario un examen de AGA. **Figura N° 05.** (15)



**Figura Nª 05:** Esquema de los principales mecanismos desencadenantes de insuficiencia respiratoria. Fuente: Rivero, et al. (2013). Neumonía Bacteriana.

- Tratamiento: El manejo de la insuficiencia respiratoria tiene como objetivo permeabilizar las vías respiratorias y una adecuada ventilación alveolar :el uso de broncodilatadores para los broncoespasmos, antidiuréticos para un balance hídrico, y de ser necesario asistencia ventilatoria, en caso que la frecuencia respiratoria sea mayor de 35 a 40 por minuto, lo normal son de 10 y 14, entonces , las frecuencias elevadas con altos volúmenes al no ser controlada hará alcalosis respiratoria, aumentando el espacio muerto, esto altera el flujo cerebral y la función cardíaca. (15)



### **2.3.1. SDRA: (Síndrome Dificultad Respiratoria Aguda)**

Como consecuencia de un evento de sepsis, ya sea por bacterias, virus u hongos, en este se inicia una serie de actividades que activan los monocitos y además de desatar citoquinas, y estos concluyen con la incitación a los leucocitos; para después, todos estos factores harán daño, a veces severo, al endotelio. (17)

“La activación y el daño del endotelio conllevan a una inflamación del mismo, hay también adherencias, daño subcelular, y una forma menos grave, conocida como daño pulmonar agudo (acute lung injury)”. (18)

Clínicamente, se sabe que el SDRA sería una consecuencia de causa pulmonar o sistémica, siendo lo más común el síndrome séptico; éste probablemente sería efecto secundario de neumonía aspirativa o de una neumonía. Existe una cantidad de pacientes en la UCI y hospitalizados, en que se hace más peligroso y que además de presentar un riesgo mayor de insuficiencia respiratoria aguda (IRA), inclusive de un daño pulmonar agudo. (18)

### III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

#### 3.1. Historia clínica general:

Atención primaria en C.S. Palca: 13/07/20

Paciente masculino de 73 años, presenta sensación de alza térmica, dificultad respiratoria, tos seca, palidez notoria, piel fría, dificultad respiratoria; al examen físico presenta mucosas secas, pulso débil, desorientado.

Temperatura: 36.5 °C

Presión Arterial: 100/60

Frecuencia Respiratoria: 35 x minuto

Frecuencia Cardiaca: 69 x minuto

Diagnóstico primario: Neumonía.

El cual es referido en la fecha indicada al Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma

Atención en Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma:

13/07/20:

Paciente masculino de 73 años llega por emergencia con dificultad respiratoria, cefalea, malestar general, tos, frialdad distal, palidez, llega despierto a la atención, sospechoso de COVID-19, con los siguientes signos vitales:

Temperatura: 36.0 °C

Frecuencia respiratoria: 30 x minuto

Frecuencia cardiaca: 59 x minuto

Saturación de Oxígeno: 60%

Diagnóstico presuntivo: Neumonía por Covid-19; Insuficiencia Respiratoria Aguda.

Se solicita exámenes de laboratorio y rayos x para descartar y valoración de la enfermedad. Se coloca bulbo con reservorio en apoyo respiratorio

14/07/20:

Paciente con tos con expectoración, disnea, malestar general, cefalea.

Rayos x de tórax: Lesión alveolar e intersticial bilateral difusa

Apoyo de oxígeno por bulbo con reservorio.

Diagnóstico: Neumonía por COVID – 19; IRA tipo I severo

15/07/20:

Paciente estable con diagnóstico Neumonía por COVID – 19; IRA tipo I severo, hemodinámica débil, evolución tardía. Signos vitales:

Frecuencia cardiaca: 80 x minuto

Presión Arterial: 80/60

Saturación de Oxígeno: 82%

16/07/20:

Paciente con diagnóstico de Neumonía por COVID – 19; IRA tipo I severo, con dificultad respiratoria, llenado capilar en la piel de 22 segundos, mucosas hidratadas, hemodinamicamente inestable, seguimiento alto de oxígeno, intubación endotraqueal para ventilación invasiva y colocación de catéter venoso central. Signos vitales:

Presión Arterial: 90/60

Frecuencia Cardíaca: 89 por minuto

Frecuencia Respiratoria: 25 por minuto

Temperatura: 36.2°C

Saturación de Oxígeno: 80%

17/07/20:

Paciente con diagnóstico de Neumonía por COVID – 19; IRA tipo I severo, con ventilación con apoyo, hemodinamicamente inestable.

Signos vitales:

Presión arterial: 80/60

Frecuencia cardiaca: 60 por minuto

Frecuencia respiratoria: 30 por minuto

Temperatura: 36.4°C

Saturación de oxígeno: 82%

18/07/20:

Paciente con diagnóstico de Neumonía por COVID – 19; IRA tipo I severo, con ventilación con apoyo, llenado capilar en la piel de 12 segundos, mucosas hidratadas, hemodinamicamente inestable.

Evolución desfavorable Signos vitales:

Presión arterial: 9/60

Frecuencia cardiaca: 65 por minuto

Frecuencia respiratoria: 30 por minuto

Saturación de oxígeno: 75%

19/07/20:

Paciente con diagnóstico de Neumonía por COVID – 19; IRA tipo I severo, con ventilación con apoyo, llenado capilar en la piel de 12 segundos, mucosas hidratadas, hemodinamicamente inestable, evolución desfavorable. Esfuerzo respiratorio, micción y deposición en pañal, grado de dependencia 4. Signos vitales:

Presión arterial: 90/50  
Frecuencia cardiaca: 80 por minuto  
Frecuencia respiratoria: 35 por minuto  
Temperatura: 36.5°C  
Saturación de oxígeno: 80%

20/07/20:

Paciente con diagnóstico de Neumonía por COVID – 19; IRA tipo I severo, poco comunicativo, con ventilación con apoyo. Llenado capilar en la piel de 12 segundos, mucosas semi-secas, hemodinamicamente inestable, ventilado oxigenatorio de 15 litros de oxígeno. Signos vitales:

Presión arterial: 70/50  
Frecuencia cardiaca: 80 por minuto  
Frecuencia respiratoria: 35 por minuto  
Temperatura: 3.4°C  
Saturación de oxígeno: 82%

21/07/20:

Paciente con diagnóstico de Neumonía por COVID – 19; IRA tipo I severo, con dolor torácico, con ventilación con apoyo, oxigenando 15 litros de oxígeno, llenado capilar en piel 12 segundos, mucosas semi-secas, cianosis periférica, hemodinamicamente inestable, evolución desfavorable. Delicado en constante monitoreo, tolera alimentos en poca cantidad. Signos vitales:

Presión arterial: 70/40  
Frecuencia cardiaca: 110 por minuto  
Frecuencia respiratoria: 35 por minuto  
Temperatura: 36°C  
Saturación de oxígeno: 80%

22/07/20

Paciente con diagnóstico de Neumonía por COVID – 19; IRA tipo I severo, con tendencia al sueño, con ventilación con apoyo, oxigenando 15 litros, cianosis, llenado capilar de piel de 12 segundos, mucosas semi-secas, poco comunicativo, hemodinamicamente inestable. Signos vitales:

Presión arterial: 70/40

Frecuencia cardiaca: 115 por minuto

Frecuencia respiratoria: 40 por minuto

Temperatura: 36°C

Saturación de oxígeno: 75%

No responde a cardio-reanimación medicamentosa, paciente fallece 22/07/20 13.25pm.

Enfermedad que produjo la defunción: CIE(X) J96 9: Insuficiencia respiratoria

Causas antecedentes: Estados morbosos que consignaron la causa de defunción: CIE(X) J12 9: Neumonía viral

causa básica de defunción: CIE(X)B97 2: Coronavirus como causa de enfermedades.

### 3.2. Pruebas de Laboratorio

**Tabla N°05: Resultado prueba rápida para descarte de covid-19**

PRUEBA RÁPIDA PARA COVID-19	RESULTADO
Anticuerpos IgM	Reactivo
Anticuerpos IgG	Reactivo

Fuente: Historia clínica del paciente, 2020.

#### FUNDAMENTO

Esta prueba inmucromatográfica es útil para la detección cualitativa de anticuerpos IgM e IgG ante el SARS-CoV-2. (19)

La composición consta de una membrana con nitrocelulosa, contiene conjugado de anticuerpos de ratón (anti-IgM y anti-IgG humanas) y partículas de oro coloidales, que se fijarán a los anticuerpos en la muestra del paciente, si están presentes esta recubre en un segmento la proteína de recombinación del virus, a la que se unen los anticuerpos M y/o G, específicamente para SARS-CoV-2, de estar presentes en la muestra sanguínea del paciente evaluado. (19)

Se formará un complejo antígeno-anticuerpo, que va a la membrana por capilaridad, y que va a reaccionar con la proteína recombinante del SARS-CoV-2, presente en la membrana, luego de 15 minutos dará un resultado, que aparecerá en el dispositivo como una línea de color violeta si fuese reactivo. (19)

La intensidad del color cambia de acuerdo a la cantidad de anticuerpos que están en la muestra evaluada. Similarmente, hay otro segmento del dispositivo que es el control de la prueba, el cual tiene una línea que siempre debe ser visible, si la prueba fue realizada exitosamente. (19)

## PROCEDIMIENTO

Son diez  $\mu\text{L}$  de sangre total o suero, y se echa en el pozo asignado para la muestra del paciente, en el dispositivo para la prueba. Luego se agregan tres gotas ( $90\mu\text{L}$ ) del buffer en el mismo pozo o en otro, dependiendo de la marca. El resultado es verificado entre los 10 y 15 minutos siguientes; una lectura pasados los 15 minutos podría arrojar un falso resultado. (19)

## INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

- IgM e IgG negativos: etapa temprana o ausencia de infección
- IgM positivo e IgG negativo: etapa intermedia y activa de la infección
- IgM negativo e IgG positivo: infección resuelta o antigua, (anticuerpos de protección).
- IgM e IgG positivos: etapa tardía o de recuperación de la infección, siendo todavía activa.

**Tabla N<sup>a</sup> 06: Resultado de citometría hemática (hemograma completo)**

PARAMETRO	RESULTARO UNID	RANGO REFERENCIAL
Leucocitos	$4.98 \times 10^3/\text{uL}$	4.00 – 10.00
Abastondos	5%	
Neutrófilos	$4.20 \times 10^3 \text{ uL}$	2.00 – 7.00
Linfocitos	$0.46 \times 10^3 \text{ uL}$	0.80 – 4.00
Monocitos	$0.27\% \times 10^3 \text{ uL}$	0.12 – 1.20
Eosinófilos	$0.04 \times 10^3 \text{ uL}$	0.02 – 0.50
Basófilos	$0.01\% \times 10^3 \text{ uL}$	0.01 – 0.10
Hematíes	$5.73 \times 10^6/\text{uL}$	4.00 – 5.50



Hemoglobina	18.0 g/dL	12.0 – 16.0
Hematocrito	55.4%	40.0 – 54.0
MCV	96.7fL	80.0 – 100.0
MCH	31.4pg	27.0 – 34.0
MCHC	32.5g/dL	32.0 – 36.0
RDW CV	13.0%	11.0 – 16.0
RDW-SD	51.0fL	35.0 – 56.0
Plaquetas	168 x 10 <sup>3</sup> /uL	150 – 450
VPM	9.4fL	6.5 - 12.0
PDW	17.2	9.0 – 17.0
Plaquetocrito	0.158%	0.103 – 0.282
Leucograma diferencial		
Neutrófilos	84.2%	50.0 – 70.0
Linfocitos	9.3%	20.0 – 40.0
Monocitos	5.3%	3.0 – 12.0
Eosinófilos	0.9%	0.5 – 5.0
Basófilos	0.3%	0.0 – 1.0

Fuente: Historia clínica del paciente, 2020.

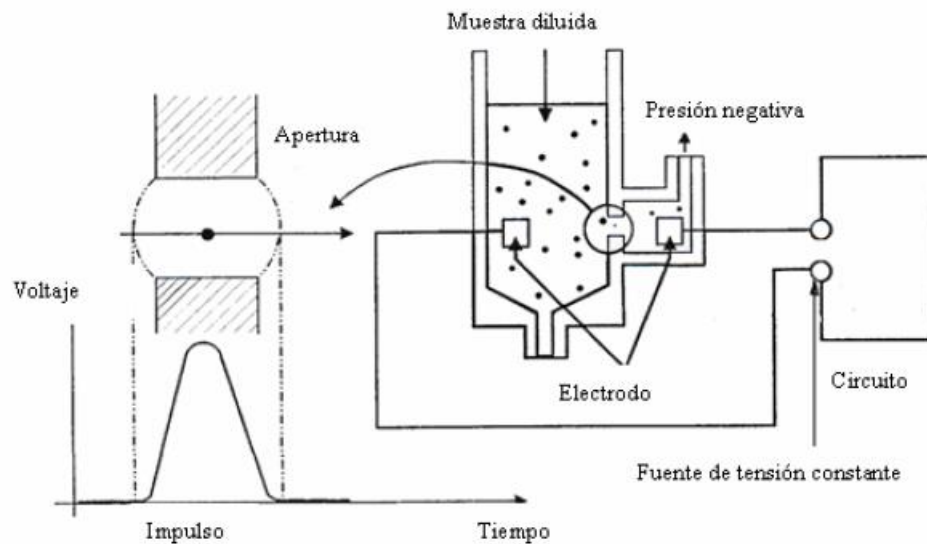
#### FUNDAMENTO:

Para la realización del hemograma automatizado se usó el equipo hematológico Mindray BC- 5800.

La medición de la hemoglobina se da por método colorimétrico: En un lado del baño se pone un testigo LED que emite un rayo de luz monocromática, que tiene una longitud de onda de 525nm. La luz pasa a través de la muestra y un sensor óptico, colocado en el lado opuesto, la termina midiendo, la indicación se amplifica y la tensión se mide ,se compara con la lectura de referencia en blanco. (20)

La medición y recuento de los glóbulos rojos, plaquetas: Se dan con el método de impedancia eléctrica. Este consiste en la medición de cambios que produce una partícula en la resistencia eléctrica; la partícula, aquí, es una célula de la sangre que está en suspensión dentro de un diluyente conductor el cual atraviesa una abertura de dimensiones establecidas. (20)

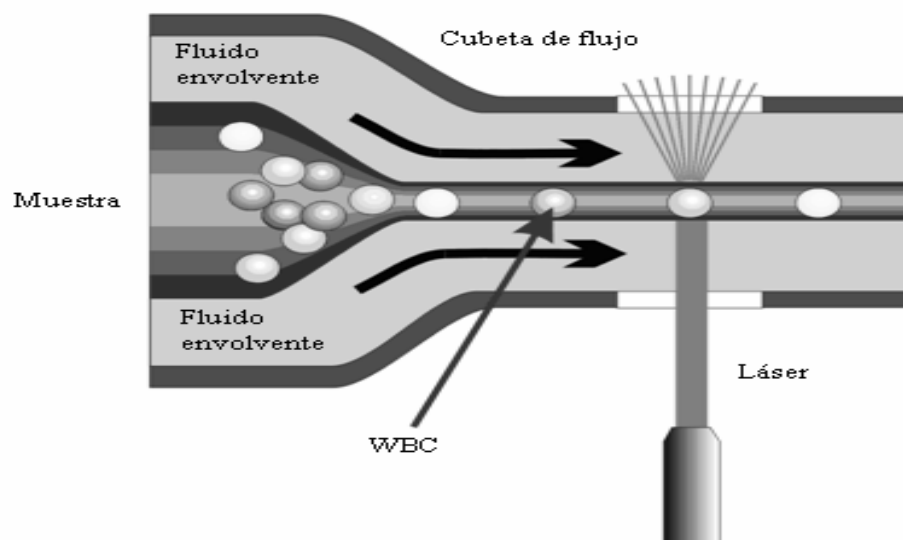
Se zambulle un electrodo en el líquido a ambos lados de la abertura para crear un campo eléctrico. Cuando las partículas pasan a través de la abertura, se produce un cambio transitorio en la resistencia existente entre los electrodos. En este cambio inicia un impulso eléctrico cuantificable. El número de impulsos que genera da a conocer el número de partículas que pasan a través de dicha abertura. La amplitud de cada impulso es directamente proporcional al volumen de cada partícula emitida. (20) **Figura N° 06.**



**Figura N° 06:** circuito de impedancia eléctrica. Fuente: Mindray Corporation. BC-5800. Analizador automático para hematología (2010).

La medición de glóbulos blancos se da por citometría de flujo por láser: Cuando las células suspendidas en el diluyente pasan por la cubeta, se exponen al rayo de luz. La intensidad de la dispersión de la luz refleja el tamaño celular y la densidad intracelular. Una luz hace la dispersión con ayuda de un ángulo bajo que refleja el tamaño celular y la dispersión con un ángulo alto refleja la densidad intracelular, (tamaño y densidad nuclear). El detector de óptica recibe este foco de luz y la convierte en impulsos eléctricos. (20)

**Figura N° 07**



**Figura N° 07:** Citometría de Flujo para medición de células en hematología. Fuente: Mindray Corporation. BC-5800. Analizador automático para hematología (2010).

Es un estudio cuantitativo de elementos formes sanguíneos, permite un análisis significativo en enfermedades hematológicas, en que eritrocitos, leucocitos y plaquetas se pueden mostrar alterados, por la falta de producción en médula ósea o por destrucción periférica. (21)

RBC: Es la cantidad de eritrocitos que se miden directamente mediante el recuento, que pasan a través de la abertura ( $n \times 10^{12}$ )  
Hematocrito: Determinado casi enteramente por el volumen que ocupan los glóbulos rojos. Índices eritrocitarios: Dan a conocer precisamente cuánto mide un glóbulo rojo en promedio, volumen, peso y concentración de hemoglobina. (20)

VCM (Volumen Corpuscular Medio): Se da en femtolitros (10 -15 fL) y se asocia con la media del volumen de cada eritrocito. Permite diferenciar si hay macrocitos, microcitos o normocitos en la muestra. (20)

HCM (Hemoglobina Corpuscular Media);, se expresa en picogramos (10 -12 pg), representa la carga media de hemoglobina presente en cada eritrocito. Permite identificar normocromía e hipocromía. (20)

CHCM (Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media) se da en porcentaje, da a conocer la concentración media de hemoglobina de cada glóbulo rojo. (20)

Plaquetas: Son fragmentos celulares (2-3  $\mu\text{m}$  de diámetro), de forma oval y sin núcleo. En la coagulación (hemostasia), estas forman parte de la producción de coágulos (trombos), siendo las que se encargan del cierre de las heridas vasculares.

PDW: Es el análogo del RDW para las plaquetas (amplitud de distribución plaquetaria ADP).

VPM: Volumen plaquetario. Analizar a la par ambos índices (PDW–VPM) viene a ser bastante eficaz en el estudio de una

trombocitopenia, si ambos índices se encuentran elevados sugiere una destrucción periférica de plaquetas. (22)

**Tabla N<sup>o</sup> 07: Resultados de bioquímica**

TEST	RESULTADO	UNIDAD	VALORES NORMALES
Glucosa	89.8	mg/dL	70.0 – 110.0
Urea	90	mg/dL	17 – 43
Creatinina	0.89	mg/dL	0.40 – 1.50
Bilirrubina total	2.84	mg/dL	≤ 1.20
Bilirrubina directa	0.32	mg/dL	≤ 0.50
TGO	37	U/L	8 – 33
TGP	29	U/L	3 – 35
DHL	398	U/L	80 – 285
ALP	342	U/L	65 - 300

Fuente: Historia clínica del paciente, 2020.

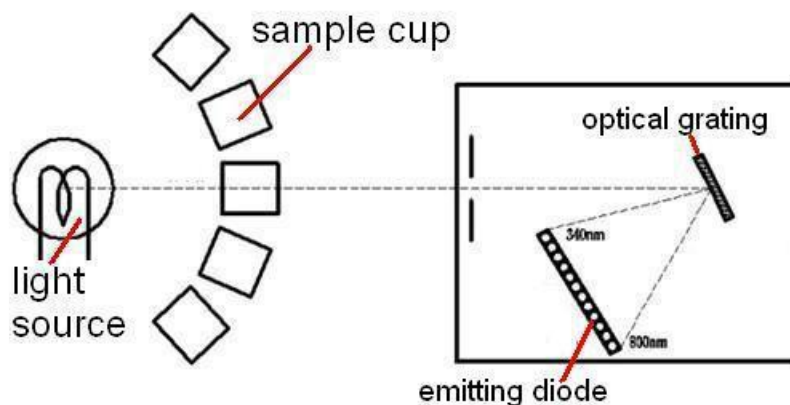
## FUNDAMENTO

Para la realización de la bioquímica se usó el equipo bioquímico automatizado Tecom TC220

Principio de funcionamiento del analizador: Para realizar un análisis cualitativo y cuantitativo de cierta sustancia probando la absorbancia de la luz en cierta longitud de onda. Cuando la luz monocromática es emitida por una determinada fuente fotográfica, se irradia al líquido que se va a probar, parte de esa señal óptica de la luz transmitida se absorbe y otras se transfieren a la señal eléctrica. (23)

A través de la operación y la transición, la cantidad absorbida por el material es proporcional a la concentración y el grosor de la capa de líquido (la longitud del camino de la luz), por lo que obtenemos la concentración (A) del material probado. La ley de “Lambert --- Beer” significa la absorbencia de la solución coloreada a la luz, es una relación directa con el espesor del líquido y la consistencia de la sustancia coloreada en la solución.

(23) **Figura N° 08**



**Figura N° 08:** Ley de Lambert y Beer. Fuente: Teocm Science Corporation. Analizador de bioquímica automatizado (2012).

GLUCOSA: Necesaria para establecer alguna enfermedad del metabolismo de los carbohidratos las determinaciones de glucosa se realizan mediante tres sistemas enzimáticos: glucosa-deshidrogenasa, glucosa-oxidasa y hexocinasa. (24)

En otros métodos. la reacción produce una corriente eléctrica proporcional a la concentración inicial de glucosa, y en otros se forma un producto, que se mide espectrofotométricamente y también es proporcional a la cantidad de analito. (24)

UREA: La urea es parte de la fracción de nitrógeno no proteico más

Importante en cantidad mayoritaria de líquidos biológicos, un aumento de la concentración en sangre de urea, se interpreta comúnmente como una potencial disfunción renal. (25)

CREATININA: Su determinación en sangre, como también depuración de creatinina endógena son importantes para el diagnóstico de distintas afecciones renales. (26)

BILIRUBINA TOTAL: Es un compuesto de degradación de la hemoglobina, que es captada por el hígado para su conjugación y su excreción en bilis, las alteraciones hepatocelulares u obstrucciones biliares pueden ocasionar hiperbilirrubinemias. (27)

BILIRRUBINA DIRECTA: La bilirrubina directa reacciona con la sal de diclorofenildiazonio (DPD) formando un azocompuesto de color rojo en solución ácida. (28)

TRANSAMINASAS: Son GOT y GPT, enzimas ampliamente difundidas en el organismo con más concentración en corazón, hígado, músculo esquelético, riñón y eritrocitos. (29)

DHL: Lactato Deshidrogenasa , al ser una enzima intracelular, su elevación es índice de daño tisular, el daño puede variar desde anoxia con ligero daño celular y pérdida de citoplasma hasta necrosis celular severa. (30)

ALP: Hidroliza los monoésteres del ácido ortofosfórico en medio alcalino, se asocia con carcinomas metastásicos en hígado y en hueso, colestasis biliar, fenómenos osteoblásticos. (31)

**Tabla N° 08: Resultados de prueba de ferritina y dímero D**

PRUEBA	METODOLOGÍA	RESULTADO	UNIDAD	VALORES NORMALES
FERRITINA	ELFA (Elisa con final de lectura fluorescente)	4000	ng/mL	RN: 25-200ng/MI 1 mes: 200-600ng/MI 2-5 meses: 50-200ng/MI 6 meses - 15años: 7-10ng/MI Mujeres: 10-160ng/MI Mujeres en menopausia: 25-280ng/MI Hombres: 70-435ng/mL
DIMERO D	ELFA (Elisa con final de lectura fluorescente)	2000	ng/mL	0-500ng/mL

Fuente: Historia clínica del paciente, 2020.

**MINIVIDAS:** Es un sistema de inmunoensayo basado en los principios de tecnología ELFA, el principio de determinación asocia el método inmunoenzimático de inmunocaptura con una detección final por fluorescencia (ELFA). Todas las etapas de la determinación son automáticas por el propio sistema. Estas constituyen una sucesión de ciclos de aspiración/expulsión del medio de reacción. (32)

**FERRITINA:** Es una proteína intracelular que almacena hierro en todos los seres vivos, los bajos niveles concentran menos hierro y ocasionar anemia por deficiencia de hierro. Los niveles altos, o hiperferritinemia, dan a conocer la presencia de virus y bacterias en el organismo, esta además es capaz de activar los macrófagos. (33)



**DIMERO D:** Los Dímeros plasmáticos son productos de la fibrina que se generan por la acción de la plasmina al actuar sobre los fragmentos D de la fibrina entrelazada, señalando así, el sistema de coagulación se ha activado y está generando trombina. Aunque es un marcador directo de fibrinólisis activa, es también un marcador indirecto (y muy útil) de que la coagulación está en marcha. (34)

- La prueba de aglutinación del látex de dímeros D tiene una sensibilidad relativamente baja así que no es positiva cuando hay un solo coágulo, pero aumenta cuando hay múltiples coágulos. (34)
- La prueba ultrasensible de dímeros D se realiza mediante las técnicas de ELISA o inmunoturbidimetría. que permiten una cuantificación precisa. Debido a su exquisita sensibilidad, tienen resultados elevados en presencia de coágulos únicos. (34)

**Tabla Nº 09: Resultado de proteína C reactiva**

PCR	96 mg/L
-----	---------

FUENTE: Historia clínica del paciente, 2020.

## FUNDAMENTO

La PCR (Proteína C Reactiva) Es una proteína de fase aguda y se halla en suero, en muchas enfermedades inflamatorias o como respuesta a necrosis tisular, se detecta por la reacción con un anticuerpo específico adsorbido encima de un cartón de látex. La PCR se une a los anticuerpos adsorbidos y así aglutinan las partículas de látex. (35)

**Tabla N° 10: Resultado de análisis de gases arteriales (AGA)**

INDICADORES	RESULTADO	UNIDAD
Ph	7.41	mmHg
PAo2	45	mmHg
FiO2	36	%
NA+	136	mmHg
CA ++	5.0	mmHg
Glu	107	mg/dL
Lac	2.4	mmHg
Htc	58	mmHg
Ph (T)	7.42	mmHg
PAO2(T)	42	mmHg
Calculo de PaO2/FiO2		
PAo2 mmHg	45	
FiO2 %	36	
PaFi mmHg	125	
SDRA Moderado %	32	
Con fórmula $(PAO2/FiO2) \times 100$ (Índice de kirby)		

FUENTE: Historia clínica del paciente, 2020.

#### FUNDAMENTO:

**GASOMETRÍA ARTERIAL: AGA, (Análisis de Gases Arteriales):** Técnica que permite medir la función respiratoria de manera más eficaz que un pulsioxímetro las presiones arteriales de oxígeno, dióxido de carbono, la concentración de bicarbonato. (36)

**PRESIÓN PARCIAL DE OXIGENO:** En sangre corresponde a la presión dada por el O<sub>2</sub> que esta disuelto en plasma. Diferente a la cantidad que se encuentra junto a la hemoglobina combinándose, o a la cantidad total existente en el contenido de oxígeno

(saturación). Se expresa en mmHg. En un sujeto sano su valor disminuye progresivamente con la edad con valores referenciales de 95 a 100 mmHg (36)

PRESIÓN PARCIAL DE CO<sub>2</sub> Refiere a la presión dada por el CO<sub>2</sub> libre en plasma. Se expresa en presencia de la PaO<sub>2</sub>, no varía con la edad. (36)

HCO<sub>3</sub> determina la concentración de iones de bicarbonato sódico en sangre. (36)

### 3.3. Tratamiento

**TABLA 11. Tratamiento Del Paciente**

<b>MEDICACIÓN</b>	<b>DOSIS</b>	<b>VIA</b>
Ceftriaxona 2gr	c/24h	EV
Azitromicina 500 mg	c/24h	VO
Dexametazona 6mg	c/24h	EV
Ivermectina 70 gotas	C24/h	VO
Enoxaparina 60 mg	c/24h	SC
Paracetamol 500 mg	c/8h	VO
Meropenem 1gr	c/8h	EV
Atrovastatina 40mg	c/24h	VO
Salbutamol 2put	c/6h	VN
Bromuro de ipertropio 2 putt	c/6h	VN
Doxiciclina 100mg	c/12h	VO
Furosemina 20 mg	c/24h	EV
N.Acetilcisteina 300 mg	c/24h	EV
Ranitidina 50mg	c/8h	EV
Metroclorpramida 10mg	c/8h	EV
Clorfenamina 40 mg	c/8h	EV

Metamizol 1gr	c/8h	EV
---------------	------	----

EV (Vía endovenosa), VO (Vía oral), SC (Vía subcutánea), VN (Vía nasal)

Fuente: Historia Clínica del Paciente, 2020.

Según protocolos establecidos por el Ministerio de Salud (MINSA), el paciente recibe los medicamentos ya mencionados por sintomatología y descripción de su Historia Clínica.

#### **IV. DISCUSIÓN**

Las causas de la neumonía pueden ser varias, en el presente trabajo se da a conocer a un paciente de neumonía por SARS COV-2.

El paciente llegó referido por neumonía al hospital, al ser evaluado se confirma el diagnóstico de neumonía y presencia de COVID-19, (5) Inmediatamente es internado y medicado según sintomatología según la evolución que va presentando día a día. (10) Las evidencias radiológicas indican un daño alveolar difuso, favorables a desencadenar más rápidamente la insuficiencia respiratoria. (15) La evolución del paciente fue desfavorable por los signos vitales que presentaba a diario y exámenes de laboratorio de vital importancia en la evolución del COVID-19 como son ferritina, dímero D y AGA.

Según la OMS, basándose en el cociente de Kirby, para catalogar a un paciente dentro de un grado de SDRA, concuerdo ya que al paciente se le hizo dicho calculo, considerándolo así un SDRA del tipo moderado . (15)

La mala evolución del paciente, que a pesar de tener un apoyo de ventilación mecánica no fue suficiente, conllevándolo a una insuficiencia respiratoria y a su deceso. (13)

No hay un tratamiento específico para la enfermedad propiamente dicha, sin embargo, hay fármacos que se administran para prevención de empeoramiento de la misma, también evitar las sobreinfecciones bacterianas. (14)

## V. CONCLUSIONES

La COVID 19 es la enfermedad infecciosa causada por el coronavirus tipo 2 (SARS COV 2) que se ha descubierto más recientemente.

Son 3 actualmente las pruebas que se usan para la detección de la enfermedad, serológicas (casetes y quimioluminiscencia), de antígenos y moleculares.

Las pruebas de laboratorio y las de imágenes son muy importantes a la hora del diagnóstico de esta enfermedad y al momento de un tratamiento, ya sea para ver la mejoría que tiene el paciente.

La insuficiencia respiratoria es una de las fatales consecuencias de la Covid-19, podría llegar a ser eficaz el tratamiento si se llega a realizar a tiempo.

Las vacunas desarrolladas hasta el momento están dando cierta fiabilidad de contrarrestar esta enfermedad, sin embargo, las nuevas cepas dificultan un tanto ese panorama.

## VI. RECOMENDACIONES

- ✓ Evitar mucho el contacto directo con personas que sugieran síntomas respiratorios, gripe, tos etc., manteniendo siempre el metro de distancia en promedio.
- ✓ El uso diario de la mascarilla dentro de la interacción con otras personas. También tener la seguridad que cubra por completo la nariz, boca y mentón, también el uso de la misma si se va a atender a alguna persona bajo sospecha de infección, (familiares, etc.), y muy importante no quitársela mientras se esté conversando.
- ✓ Use doble mascarilla para el ingreso a locales con riesgo de aglomeración, (centros comerciales, galerías, etc.), con el objetivo de brindar una mayor protección. Así mismo el uso de careta facial para mayor protección.
- ✓ También use el protector facial para cubrir los ojos, en los medios de transporte (microbús, taxis, etc.), ya que puede estar expuesto a tiempos prolongados en ruta.
- ✓ Los riesgos de contagio con el virus de la COVID-19 son más probables en espacios abarrotados y poco ventilados en los que las personas infectadas pasan mucho tiempo juntas y muy cerca unas de otras. Al parecer, en esos entornos el virus se propaga con mayor facilidad por medio de gotículas respiratorias o aerosoles, por lo que es aún más importante adoptar precauciones.
- ✓ Lavarse las manos hasta el antebrazo con agua y jabón por un tiempo mínimo de 20 segundos, al llegar a casa o centro de labor, luego de

toser, estornudar o limpiarse la nariz, antes de comer o manipular alimentos antes y después de usar la mascarilla.

- ✓ Solo si tiene al alcance agua y jabón, usar el alcohol gel antibacterial, sabiendo claramente que esta acción no va reemplazar el lavado de manos.
- ✓ Evitar tocarse los ojos, la nariz y la boca sin antes haberse lavado las manos. Las manos están en contacto con superficies que podrían contener el virus. Estando contaminadas, pueden transportar el virus hacia los ojos, narinas o boca. Desde allí el virus puede entrar en el organismo e iniciar la infección.
- ✓ Al querer toser o estornudar taparse la boca y la nariz con el codo flexionado o con papel higiénico. Luego, desechar dicho papel en una en el tacho y después lavarse las manos.
- ✓ Limpiar y desinfectar periódicamente las superficies, en especial las que se suelen usar regularmente, teléfonos celulares, llaves, manijas de puertas, etc.
- ✓ Si comienza a tener síntomas ya descritos, auto aislarse en casa, aun así, haya síntomas leves como tos, cefalea y febrícula, hasta recuperarse. Llamar y solicitar orientación medica al centro de salud más cercano.
- ✓ Para salir de casa o la compañía de alguien, ponerse una mascarilla simple o de tela para no infectar a otras personas.



## REFERENCIAS

- 1 Diaz - Castrillón J, Toro - Montoya AI. SARS CoV-2/Covid -19 : el virus, la enfermedad y la . pandemia. Medicina y Laboratorio. 2020 Mayo 26; 24(3).
- 2 Wu Z, McGoonan JM. JAMA network. [Online].; 2020 [cited 2020 Agosto 15. Available . from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2762130>.
- 3 Organizacion Mundial de la Salud. Pan American Health Organization. [Online].; 2020 . [cited 2020 Julio 15. Available from: [https://www.paho.org/es/temas/coronavirus/brote-enfermedad-por-coronavirus-covid-19?gclid=CjwKCAiAtej9BRAvEiwAOUAWXsEFbo0PyUxgggsCilHmWy-AcwjdX6f3eSw-dASFv1oy3hHXPx\\_ItRoCDP8QAvD\\_BwE](https://www.paho.org/es/temas/coronavirus/brote-enfermedad-por-coronavirus-covid-19?gclid=CjwKCAiAtej9BRAvEiwAOUAWXsEFbo0PyUxgggsCilHmWy-AcwjdX6f3eSw-dASFv1oy3hHXPx_ItRoCDP8QAvD_BwE).
- 4 Ministerio de Salud del Peru. Gobierno del Peru. [Online].; 2020 [cited 2020 Julio 15. . Available from: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/2007441/Documento%2520T%25C3%25A9cnico%253A%2520Manejo%2520Ambulatorio%2520de%2520Personas%2520Afectadas%2520por%2520la%2520COVID-19%2520en%2520el%2520Per%25C3%25BA.pdf&ved=2ahUKEwjvzOmgqf3xAhWbIlkGHWnBB4sQFjAC>.
- 5 Knipe DM, Howley PM. Coronaviridae. In Cohen JI, Griffin DE, Lamb RA, Martin MA, . Racaniello VR, Roizman B, editors. Field's Virology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams y Wilkins; Wolters Kluwer; 2013. p. 825-858.
- 6 Sociedad Argentina de Virologia. Coronavirus. Informe SARS CoV 2. 2020 Marzo; I(2). .
- 7 W. GZ, Yu HW, W. LC. Structural basis for the recognition of SARS Cov 2 by full lenght- . human ACE2. The New England Journal of Medicine. 2020 Marzo; 1(1).
- 8 W. GZ, NI, YH, W. LC. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. The . New England Journal of Medicine. 2020 Marzo; II(3).
- 9 Organizcion Mundial De La Salud. Organizcion Mundial De La Salud. [Online].; 2020 . [cited 2020 Julio 15. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/333390>.
- 1 Rivero Serrano O, Navarro Reynoso F. Neumonia Bacteriana. In Rohde Einhaus FC, . Schneeweis Green L, Ponce De Leon Del Castillo HM, editors. Neumologia. Mexico: . Trillas; 2013. p. 119-131.
- 1 Sociedad Española de Geriatria y Gerontologia. Neumonía. In Rubenstein Z, editor. . 1 Tratado de geriatría para residentes. Madrid: Internacional y marketing Communication . S.A; 2007. p. 417-427.

- 1 A. AM, D. MP, Alfayate Miguelez S. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en  
2 la comunidad. Anales de Pediatría. 2011 Noviembre; 3(76).
- .
- 1 Martín Villasclara M ea, Soto CJG. Neumonía adquirida en la comunidad. In Soto Campos  
3 JG, editor. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. Madrid: ERGON; 2005. p.  
. 445-456.
- 1 Rivero Serrano O, Navarro Reynoso F. Neumonía por virus. In Rhode Einhaus FC,  
4 Schneewis Green L, Ponce De Leon Del Castillo HM, editors. Neumología. Mexico: Trillas;  
. 2013. p. 135-137.
- 1 Rivero Serrano O, Navarro Reynoso F. Insuficiencia Respiratoria. In Rohde Einhaus F,  
5 Green Shneewis L, Ponce De Leon Del Castillo HM, editors. Neumología. Mexico: Trillas;  
. 2013. p. 375-385.
- 1 Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Insuficiencia Respiratoria. In Rubenstein  
6 Z, editor. Tratado de Geriatria para Residentes. Madrid: Internacional y Marketing  
. Comunicacion S.A; 2007. p. 363-371.
- 1 Gutierrez MF. Insuficiencia Respiratoria Aguda. Revista Acta Medica Peruana. 2010 Abril;  
7 4(27).
- .
- 1 Carlson RW. Medwave. [Online].; 2020 [cited 2020 Noviembre 05. Available from:  
8 <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Congresos/1077?ver=sindisena>.
- .
- 1 Vizcaino - Carruyo JC. COVID-19 anticuerpos IgM/IgG por ensayo inmunocromatográfico  
9 (prueba rápida). Medicina y Laboratorio. 2020 Marzo; 24(3).
- .
- 2 Mindray Corporation. BC-5800 Analizador automatico para hematología. 2010. Manual  
0 del operador del equipo BC- Mindray.
- .
- 2 Palomino G. I, Pereira G. J, Palma B. J. Hematología Fisiopatología y Diagnostico.  
1 Segunda ed. Palomino G. I, Pereira G. J, Palma B. J, editors. Chile: Universidad de Talca;  
. 2017.
- 2 Dalmis Y. ea. Bases Histofisiológicas para la correcta interpretación y aplicación clínica  
2 del Hemograma completo. Informativo. Manzanillo: Ciencias básicas biomédicas en  
. Granma, Granma; 2020. Report No.: ISSN.
- 2 TECOM SCINCE CORPORATION. Analizador de bioquímica automatizado. 2012. Manual  
3 del usuario TC220.
- .

- 2 Bernard Henry J. El laboratorio en el diagnostico clinico. In Davey R. F, editor. Quimica  
4 clinica. Nueva York: MARBAN; 2006. p. 211-224.
- .
- 2 Laboratorios, Wiener. Lab Wiener. [Online]. Argentina; 2020 [cited 2020 Agosto 15].  
5 Available from: [https://www.wiener-  
.lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/uremia\\_sp.pdf](https://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/uremia_sp.pdf).
- 2 Laboratorios, Wiener. LAb Wiener. [Online]. Argentina; 2020 [cited 2020 Agosto 15].  
6 Available from: [https://www.wiener-  
.lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/creatinina\\_cinetica\\_aa\\_liquida\\_sp.pdf](https://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/creatinina_cinetica_aa_liquida_sp.pdf).
- 2 Laboratorios, Wiener. Lab Wiener. [Online]. Argentina; 2020 [cited 2020 Agosto 15].  
7 Available from: [https://www.wiener-  
.lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/bilirrubina\\_sp.pdf](https://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/bilirrubina_sp.pdf).
- 2 Laboratorios, Wiener. wiener lab. [Online]. Argentina; 2020 [cited 2020 Agosto 15].  
8 Available from: [https://www.wiener-  
.lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/bilirrubina\\_directa\\_aa\\_s\\_p.pdf](https://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/bilirrubina_directa_aa_s_p.pdf).
- 2 Laboratorios, Wiener. wiener-lab. [Online]. Argentina; 2018 [cited 2020 Agosto 25].  
9 Available from: [https://www.wiener-  
.lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/transaminasas200\\_sp.pdf](https://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/transaminasas200_sp.pdf).
- 3 Laboratorios, Wiener. wiener-lab. [Online]. Argentina; 2020 [cited 2020 Agosto 25].  
0 Available from: [https://www.wiener-  
.lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/ldh\\_l\\_sp.pdf](https://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/ldh_l_sp.pdf).
- 3 Laboratorios, Wiener. Wiener lab. [Online]. Argentina; 2020 [cited 2020 Agosto 15].  
1 Available from: [https://www.wiener-  
.lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/fosfatasas\\_alcalina\\_optimizada\\_sp.pdf](https://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/fosfatasas_alcalina_optimizada_sp.pdf).
- 3 bioMérieux S.A. Mini Vidas, Manual del usuario. 2012. Manual del operador.  
2
- .
- 3 Bolsa Mania. Salud - investigación. [Online]. EUROPA; 2020 [cited 2020 ABRIL 22].  
3 Available from: [https://www.bolsamania.com/noticias/sanidad/los-altos-niveles-de-  
.ferritina-pueden-indicar-complicaciones-en-el-covid-19-segun-estudio--7440286.html](https://www.bolsamania.com/noticias/sanidad/los-altos-niveles-de-ferritina-pueden-indicar-complicaciones-en-el-covid-19-segun-estudio--7440286.html).
- 3 Lopez-Salvio Y, Herrera- Rodriguez L. Dímero D: papel en patología trombótica.  
4 medigrapic. 2018 marzo; 13(1).
- .

3 Laboratorios, Wiener. Inserto PCR. 2020. inserto de Proteina C Reactiva.

5

.

3 Medline Plus. Medline Plus. [Online].; 2018 [cited 2020 Noviembre 15. Available from:

6 <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003855.htm>.

.

# **ANEXOS**



Pac: HAGUA AURELIO Sexo: Varón Eda: 73Año Tip sang: ID mues: 10  
 Mue: NHM.: SIS Zon: N cama: COVID  
 Rem: Env des: EMERGENCIA Priorid: No  
 Cara:  
 Diag:

Test	Nombre completo	Concentrac	Unidad	Resultado	Observac	Referencia
GLUC	ICOSA	89.8	mg/dL	Normal		70.0-110.0
UREA	SA	90	mg/dL	AUMENTADO	RFH	17-43
CREAT	ATININA	0.89	mg/dL	Normal		0.40-1.50
BIL TO	TOTAL	2.84	mg/dL	AUMENTADO	RFH	<=1.20
BIL DI	DIRECTA	0.32	mg/dL	Normal		<=0.50
TGO	)	37	U/L	AUMENTADO	RFH	8-33
TGP	'	29	U/L	Normal		3-35
DHL	-	398	U/L	AUMENTADO	RFH	80-285
ALP W		242	U/L	Normal		65-300

Analista: LIC. GARAY CTMP 11918  
 Revis por:  
 Los resultados son sólo de esta muestra

FECH 2020 02:44:04 p.m.  
 FECH 2020 02:44:04 p.m.  
 FECH 2020 03:09:56 p.m.

TECNÓLOGO MÉDICO  
 Laboratorio y Anatomía Patológica  
 Lic. Susana Garay R.  
 C.T.M.P. 11918

Lic. Susana Garay R.  
 C.T.M.P. 11918

### Hospital Felix Mayorca Soto

ID muestr:	3	Edad:	73Ed	Dpto:	COVID-19
Apellido:	RIVERA COLACHAGUA	Fecha nac:		Nº cama:	
Nombre:	AURELIO	ID pac:	3	Operador:	BACH. GIOVANA YAPIAS
Sexo:	Varón			Valida:	20/07/2020 07:31
				Hora prue:	20/07/2020 09:08:23
				Impr hora:	

Parametro	Result	Unid	Rango ref
<b>Leucocitos</b>	<b>4.98</b>	<b>x10<sup>3</sup>/uL</b>	<b>4.00 - 10.00</b>
ABASTONADOS: 5%			
Neutrofilos	84.2 %		50.0 - 70.0
Linfocitos	9.3 %		20.0 - 40.0
Monocitos	5.3 %		3.0 - 12.0
Eosinofilos	0.9 %		0.5 - 5.0
Basofilos	0.3 %		0.0 - 1.0
Neutrofilos	4.20	x10 <sup>3</sup> /uL	2.00 - 7.00
Linfocitos	0.46	x10 <sup>3</sup> /uL	0.80 - 4.00
Monocitos	0.27	x10 <sup>3</sup> /uL	0.12 - 1.20
Eosinofilos	0.04	x10 <sup>3</sup> /uL	0.02 - 0.50
Basofilos	0.01	x10 <sup>3</sup> /uL	0.00 - 0.10
<b>Hematies</b>	<b>5.73</b>	<b>x10<sup>6</sup>/uL</b>	<b>4.00 - 5.50</b>
<b>Hemoglobina</b>	<b>18.0</b>	<b>g/dL</b>	<b>12.0 - 16.0</b>
Hematocrito	55.4 %		40.0 - 54.0
MCV	96.7	fL	80.0 - 100.0
MCH	31.4	pg	27.0 - 34.0
MCHC	32.5	g/dL	32.0 - 36.0
RDW CV	13.0 %		11.0 - 16.0
RDW-SD	51.0	fL	35.0 - 56.0
<b>Plaquetas</b>	<b>168</b>	<b>x10<sup>3</sup>/uL</b>	<b>150 - 450</b>
VPM	9.4	fL	6.5 - 12.0
PDW	17.2		9.0 - 17.0
Plaquetocrito	0.158 %		0.108 - 0.282

DIFF

RBC

PLT

TP: 15" INR: 1.31 APTT: 32". CONTEO DE PLAQUETAS MANUAL. PRESENCIA DE MACROPLAQUETAS.

Lic. Diaz Guadalupe Pamela Stefani  
 Tecnólogo Médico  
 C.T.M.P. 10066

Los resultados son sólo de esta muestra

FECH impr: 20/07/2020 08:50:31 a.m.



**DATOS DEL PACIENTE**

Tipo de documento  DNI ( ) Carnet de Extranjería ( ) Pasaporte

Numero de documento 7103542 Celular 986774877

Edad 73 Sexo M

Nombre Aurelio Apellido Paterno Rivera Apellido Materno Catalanque

Dirección Palca 5to

Departamento <u>Jun</u>	Provincia <u>Jun</u>	Distrito <u>Palca</u>
-------------------------	----------------------	-----------------------

Servicio: Unidad de Emergencia Cama: \_\_\_\_\_

Nombre del EESS: Hospital S.A.S

RENIPRESS: \_\_\_\_\_

¿Es personal de salud? ( ) SI  NO Cuál: \_\_\_\_\_

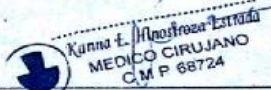
¿Tiene síntomas?  SI ( ) NO Fecha de inicio de síntomas: 06/07/2020

Marque los síntomas que presenta:

Tos	Fiebre/ escalofrío	<input checked="" type="checkbox"/> Cefalea
Dolor de garganta	Malestar general	<input checked="" type="checkbox"/> Irritabilidad/ confusión
Congestión nasal	Diarrea	<input checked="" type="checkbox"/> Dolor <u>ANO</u>
Dificultad respiratoria	<input checked="" type="checkbox"/> Náuseas/ vómitos	Otros: _____

Clasificación Clínica de Severidad: ( ) Asintomático o Leve ( ) Moderado ( ) Severo

¿El paciente presenta alguna condición de riesgo? ( ) SI  NO ¿Cuál?: \_\_\_\_\_

  
**Karina E. Hinojosa Estrada**  
 MEDICO CIRUJANO  
 C.M.P. 68724  
 Firma y Sello del Médico Responsable de Atención

**DATOS DE LA PRUEBA RÁPIDA**

Fecha de ejecución de la prueba rápida: 13/7/20 12:35

Procedencia de la solicitud de diagnóstico:

Llamada al 113	Contacto con caso confirmado	Persona extranjero (migraciones)
De EESS <input checked="" type="checkbox"/>	Contacto con caso sospechoso	Personal de salud
Otro priorizado		

Resultado de la PRIMERA PR

( ) Reactivo IgM  
 ( ) Reactivo IgG  
 (  ) Reactivo IgM/IgG  
 ( ) No Reactivo  
 ( ) Inválido


Resultado de la SEGUNDA PR, en caso de tener como resultado de la primera

( ) Reactivo IgM  
 ( ) Reactivo IgG  
 ( ) Reactivo IgM/IgG  
 ( ) No Reactivo

**DATOS DEL PERSONAL QUE REALIZA LA PRUEBA RÁPIDA**

Nombres y Apellidos: Suarez Galazza Jefferson

Número de DNI: 71244825

 FIRMA Y SELLO DE RESPONSABLE C  
TOMA DE MUESTRA

Este formato de registro individual impreso se debe registrar en el formulario web "FORMULARIO INTEGRADO: F100 F200 F300" que se encuentra en la página <https://web.ins.gob.pe/pr>



# EPICRISIS

1.- Fecha y Hora de Hospitalización.	13/07/20 Hora 13:30 pm
2.- Filiación.	Paciente de 73 años de edad
3.- Antecedentes.	Fx de tibia y pulmón
4.- Signos y Síntomas Principales.	- Dolor torácico - sensación de alza torácica - dificultad respiratoria
5.- Examen Físico Profesional.	Piel: eritema por fricción, llanto capilar 2 <sup>o</sup> mucosas de rojo seco
6.- Evaluación.	Ap respiratoria: MV para disminuirlo en AHT, oxígeno difuso en AHT
7.- Exámenes Auxiliares.	Ap CVC: RLE de tibia e intensidad de pulso ABG: pHA disminuido, B/D IN: foco comunicativo, EG: 14/15.
8.- Tratamiento Recibido.	Desfibrilación
9.- Tratamiento Ambulatorio.	Hemograma, perfil bioquímico, perfil de coagulación, perfil de coagulación, rotación Caputero, frecuencia TAC de tora S/C.
10.- Diagnóstico:	Anti bioterpapia Oxigenoterapia Anti coagulación Anti coagulación Anti coagulación Anti coagulación Anti coagulación
11.- Condición de Alta.	1) IRA 2) Neumonía atípica 3) Fungemia por Covid-19
12.- Pronóstico.	Fallecido 22/7/20 13:25 pm
13.- Próximo Control.	

FECHA DE ALTA:

APELLIDOS:	PATERNO	MATERNO	NOMBRES	SERVICIO	CAMA	N° H.C.L.
RIVERA	COIACHACUA	AURELIO			16	

X2





CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN GENERAL

El que suscribe certifica: HABER ATENDIDO AL DIFUNTO
1. IDENTIFICACIÓN DEL FALLECIDO
1.1 Condición de identificación: PERSONA IDENTIFICADA
1.2 Documento de identidad: DNI/E 21105542
1.3 Prenombres: AURELIO
1.4 Primer Apellido: RIVERA
1.5 Segundo Apellido: COLACHAGUA
1.6 Sexo: MASCULINO 1.7 Edad: 77 AÑOS Aprox. 1.8 Nacionalidad: PERUANA

2. DATOS DEL FALLECIMIENTO
2.1 Fecha: 22/07/2020 2.2 Hora: 13:25:00
2.3 Sitio de ocurrencia: ESTABLECIMIENTO DE SALUD - DE APOYO FELIX MAYORCA SOTO - AV.PACHECO N° 362 - AMERICA / PERU / JUNIN / TARMA / TARMA
2.4 Causa básica del fallecimiento: CORONAVIRUS COMO CAUSA DE ENFERMEDADES CLASIFICADAS EN OTROS CAPÍTULOS

3. DATOS DEL PERSONAL DE LA SALUD QUE CERTIFICA LA DEFUNCIÓN
3.1 Documento de identidad: DNI/E 73221974
3.2 Prenombres: XIOMARA HELEN
3.3 Primer Apellido: MUÑOZ
3.4 Segundo Apellido: GARCIA
3.5 N° de registro del colegio profesional: 086415 3.6 Profesión: MEDICO
3.7 Sitio y fecha de certificación: DE APOYO FELIX MAYORCA SOTO - 22 DE JULIO DE 2020

Sello y firma del profesional
MEDICO CIRUJANO
C.M.P. 086415

Impresión Dactilar profesional



Handwritten mark

PARA EL INTERESADO

INFORME ESTADÍSTICO DE DEFUNCIÓN GENERAL

PARA EL ESTABLECIMIENTO DE SALUD

4. IDENTIFICACIÓN DEL FALLECIDO
4.1 Nombres y Apellidos: AURELIO, RIVERA COLACHAGUA
4.2 Grupo étnico: MESTIZO
4.3 Documento de identidad: DNI/E 21105542
4.4 Sexo: MASCULINO 4.5 Edad: 77 AÑOS

5. DATOS DEL FALLECIMIENTO
5.1 Lugar: ESTABLECIMIENTO DE SALUD - DE APOYO FELIX MAYORCA SOTO - AV.PACHECO N° 362 - AMERICA / PERU / JUNIN / TARMA / TARMA
5.2 Fecha: 22/07/2020 5.3 Hora: 13:25:00

6. DATOS DE LA PERSONA QUE CERTIFICA LA DEFUNCIÓN
6.1 Documento de identidad: DNI/E 73221974
6.2 Nombres y Apellidos: XIOMARA HELEN, MUÑOZ GARCIA
6.3 N° de registro del colegio profesional: 086415 6.4 Profesión: MEDICO
6.5 El que certifica declara: HABER ATENDIDO AL DIFUNTO

Sello y firma del profesional
MEDICO CIRUJANO
C.M.P. 086415

Impresión Dactilar profesional



Handwritten mark

PARA EL INTERESADO

7. CAUSA DE LA DEFUNCIÓN
7.1 Enfermedad o estado patológico que produjo la muerte directamente (a) Intervalo
- CIE-X (a): J969 - INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
7.2 Causas Antecedentes: Estados morbosos, que produjeron la causa consignada arriba, mencionándose en último lugar la causa básica Intervalo
- CIE-X (b): J129 - NEUMONIA VIRAL
- CIE-X (c): B972 - CORONAVIRUS COMO CAUSA DE ENFERMEDADES CLASIFICADAS EN OTROS CAPÍTULOS
7.3 Se realizó necropsia: NO SE REALIZÓ NECROPSIA

INSTRUCCIONES GENERALES

- 1. El responsable de la Certificación de la Defunción deberá verificar los datos de la sección IDENTIFICACIÓN DEL DIFUNTO con documentos de identificación oficiales o documentos probatorios.
2. Asimismo, el responsable de la Certificación de la Defunción deberá registrar sus datos de identificación en las secciones denominadas DATOS DEL PROFESIONAL QUE CERTIFICA LA DEFUNCIÓN, asimismo, deberá consignar su IMPRESIÓN DACTILAR (índice derecho) en los recuadros impresos para ello.
3. En el caso de MUERTE VIOLENTA O CAUSA EXTERNA, o MUERTE DE MUJERES ASOCIADA A GESTACIÓN, PARTO Y PUEPERIO, debe registrarse en el paso 2 FALLECIMIENTO: DATOS DEL FALLECIMIENTO del sistema.
4. Está terminantemente prohibido que el responsable de la Certificación de la Defunción certifique la defunción de los familiares directos o personas que estén bajo su dependencia.

PARO CARDIACO NO ES UNA CAUSA BÁSICA DE MUERTE